

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 142

Contribution à l'étude
des Hémiplésies
au cours de la Puerpéralité
(A propos de 6 Observations)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 12 Mars 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Laurent AUBERT

Ex-Interne suppléant des Hôpitaux de Lyon

Ex-Interne des Hôpitaux de St-Etienne

Né le 6 Octobre 1902 à COGOLIN (Var)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931



**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES HÉMIPLÉGIES
AU COURS DE LA PUERPÉRALITÉ**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545324_0093

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 No 142

Contribution à l'étude
des Hémiplegies
au cours de la Puerpéralité
(A propos de 6 Observations)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 12 Mars 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Laurent AUBERT

Ex-Interne suppléant des Hôpitaux de Lyon

Ex-Interne des Hôpitaux de St-Etienne

Né le 6 Octobre 1902 à COGOLIN (Var)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1931

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE
Assesseur M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	VALLAS
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMBON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. VORON, président ; RHENTER, assesseur ;
CHALIER J. et ÉPARVIER, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Témoignage d'affection et de reconnaissance infinies.

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VORON
Professeur de Clinique obstétricale

Il nous fait un grand honneur en acceptant la présidence de notre thèse : nous l'en remercions bien vivement et nous n'oublierons pas avec quelle bienveillance il nous a prodigué ses conseils lorsque nous étions externe dans son service de la Maternité à la Charité.

Qu'il daigne trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUJOL
Accoucheur des Hôpitaux de Saint-Etienne

C'est au cours de notre semestre d'Internat à la Maternité de l'hôpital de Bellevue que nous avons entrepris ce travail : nous le prions d'agréer notre vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR NORDMAN
Médecin des Hôpitaux de Saint-Etienne

Qui nous a fourni toute la partie
neurologique de trois de nos obser-
vations. Qu'il veuille bien accepter
nos remerciements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIGEAUD

A qui nous adressons nos plus
vifs sentiments de reconnaissance.
Il nous a assisté au cours de ce tra-
vail. Son obligeance et ses conseils
nous ont grandement facilité notre
tâche.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE LYON

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL.

MONSIEUR LE DOCTEUR DEGOUTTES, *chirurgien des
Hôpitaux.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHALIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CORDIER.

MONSIEUR LE DOCTEUR PEHU, *médecin des Hôpitaux.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE
VORON.

Suppléance d'Internal :

MONSIEUR LE DOCTEUR BONNAMOUR.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE SAINT-ÉTIENNE

MONSIEUR LE DOCTEUR CROIZIER.

MESSIEURS LES DOCTEURS ARNAUD, VIANNAY, MUL-
LER.

MONSIEUR LE DOCTEUR GONNET.

MONSIEUR LE DOCTEUR LAYRAL.

MONSIEUR LE DOCTEUR DUJOL.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES HÉMIPLÉGIES AU COURS DE LA PUERPÉRALITÉ

Introduction

Alors que nous étions interne dans le Service de notre maître M. Dujol, nous avons eu la bonne fortune de pouvoir observer une hémiplegie, au cours de la grossesse, chez une malade dont l'examen le plus minutieux n'a pas permis de découvrir avec certitude la maladie causale.

Ces faits nous ont paru extrêmement intéressants et MM. Nordman et Dujol, ayant bien voulu nous confier deux autres observations, nous ont conseillé d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

Les trois malades dont nous venons de parler ont été hospitalisés pendant un temps variable dans le service de M. Nordman. C'est dans ce service que nous avons recueilli la partie neurologique de nos observations.

Nous sommes heureux, à cette occasion, d'exprimer à M. Nordman, ainsi qu'à notre maître M. Dujol, nos sentiments de très vive reconnaissance.

M. le Professeur Voron, dont nous avons eu l'honneur d'être l'externe, alors qu'il dirigeait le Service

de la Maternité de la Charité, a bien voulu accepter la présidence de cette thèse et nous fournir une observation recueillie à la 2^e Infirmerie.

Nous avons cherché dans la littérature les différents travaux consacrés à la question qui nous intéresse et nous nous sommes aperçu qu'ils étaient en particulier fort peu nombreux en ce qui concerne les hémiplegies de la grossesse. Aucun autre travail important que la thèse Leclercq, de Lille, 1919, n'a été publié.

Au demeurant, nous nous rendons bien compte que si l'on étudie le groupe si vaste de l'hémiplegie au cours de la puerpéralité, les paralysies qui surviennent au cours de la grossesse sont, en réalité, les moins intéressantes en ce sens que leur étiologie, comme leur pathogénie sont vraiment bien peu différentes de celles invoquées dans les hémiplegies des adultes en dehors de la puerpéralité.

Au contraire, les hémiplegies survenant au cours du travail, et surtout des suites de couches, reconnaissent dans certains cas une étiologie à proprement parler puerpérale, qui rend leur étude bien plus intéressante.

En outre, des travaux importants ont été consacrés à cette question au cours des toutes dernières années. En particulier les travaux de MM. Fruhngholz et Cornil, au sujet des hémiplegies transitoires des suites de couches et la thèse récente de M. Bidoire, qui montre la possibilité d'hémiplegies consécutives à des thromboses comme complément des infections puerpérales en général, et particulièrement des thrombo-phlébites suppurées.

Dans ce travail nous allons étudier les différentes

sortes d'hémiplégies rencontrées au cours de la puerpéralité en nous plaçant à un point de vue étiologique et anatomique.

Envisageant successivement les hémiplégies consécutives à :

- 1 hémorragie cérébrale,
- 1 ramollissement,
- 1 hémorragie méningée.

Nous rapporterons ensuite 6 observations, soit :

4 observations de MM. Dujol et Nordman;

1 observation de la Clinique obstétricale de la Charité,

et 1 observation qui nous a paru très intéressante, publiée par MM. Fabre et Bourret.

Enfin, dans un dernier chapitre, nous déduirons les conclusions générales qu'il faut en tirer.

CHAPITRE PREMIER

Etude étiologique et anatomique des hémiplésies au cours de la puerpéralité

Dans ce chapitre nous rappellerons et décrirons, pour chaque variété d'hémipléxie, les conditions étiologique et anatomiques qui président à leur apparition chez l'adulte, nous essayerons ensuite d'établir si la puerpéralité à ses différents stades de grossesse, travail et post-partum, peut apporter une modification de ces conditions et fournir un élément favorable dans certains cas à la formation d'une hémipléxie.

A) HÉMIPLÉSIES CONSÉCUTIVES AUX HÉMORRAGIES CÉRÉBRALES

L'hémorragie cérébrale s'observe rarement chez les vieillards ou les jeunes sujets : c'est à partir de 40 ans qu'on la voit avec le maximum de fréquence.

On a fait jouer un grand rôle à l'hérédité dans sa production : le mal de Bright par l'hypertension, les

lésions artérielles et l'hypertrophie du cœur qui l'accompagnent, la trouve au nombre de ses complications les plus redoutables ; comme facteurs étiologiques connus et établis de façon à peu près certaine, l'alcoolisme, l'artério-sclérose et la syphilis.

Tels sont les terrains favorisant l'hémorragie cérébrale ; la cause occasionnante est celle qui, à un moment déterminé, effort, émotion, accès de toux, fera augmenter la tension sanguine et amènera ainsi la rupture de l'anévrisme miliaire, qui constitue la lésion anatomique précédant les hémorragies cérébrales.

Cette altération artérielle, étudiée par Charcot et Bouchard en 1868, est constante chez les sujets morts d'hémorragie cérébrale. Siégeant toujours sur les artérioles et jamais sur les capillaires, elle se caractérise par une raréfaction des fibres musculaires de la tunique moyenne des artérioles cérébrales, sans substitution graisseuse et par une multiplication des noyaux de la gaine adventice ; la tunique moyenne s'atrophiant, le vaisseau par défaut de résistance se laisse ectasier en certains points par le flux sanguin et il en résulte la formation de ces anévrysmes, soit circulaires, soit appendus latéralement aux artérioles ; on conçoit facilement qu'une cause de congestion, élevant passagèrement la tension sanguine, telle que digestion, effort de toute nature, puisse amener la rupture ; à plus forte raison dans les affections s'accompagnant d'élévation permanente de la tension artérielle telle que la néphrite interstitielle chronique.

Rappelons enfin que cette rupture a pour siège ha-

bituel les noyaux gris de l'hémisphère cérébral (couche optique, noyau coudé) et la capsule interne pouvant inonder le ventricule latéral ; elle intéresse le plus souvent l'artère lenticulo-striée au moment où elle rampe sur la face externe du noyau lenticulaire entre ce dernier et la capsule interne : c'est le vaisseau de l'hémorragie cérébrale de Charcot ; toutefois cette hémorragie peut se faire également en plein noyau lenticulaire, dans la couche optique ou le noyau caudé et inonder le ventricule latéral.

On sait que cette rupture intéresse les artères striées ; car celles-ci sont terminales et naissent directement de l'hexagone de Willis ; donc la pression sanguine est presque aussi forte que dans les carotides et est sujette à de brusques variations ; les artères corticales, au contraire, ont entre elles et l'hexagone de Willis un réseau anatomique qui leur donne naissance et qui constitue une nappe sanguine où la tension plus uniforme est moins sujette à des variations.

Enfin il convient de signaler les hémorragies consécutives à des thromboses septiques : un petit abcès se formant au niveau du vaisseau thrombosé entraînant dans un deuxième temps sa rupture.

Si nous étudions maintenant le cas de la femme adulte qui devient enceinte, quelles sont les circonstances qui, en particulier, chez elles peuvent permettre l'apparition de l'hémorragie cérébrale ?

C'est Menière qui, le premier, en 1828, signala l'hémorragie cérébrale comme cause d'hémiplégie survenue au cours de la grossesse ; peu après, Dubois confirma cette opinion et la plupart des auteurs l'ad-

mettent comme cause de première importance et apportèrent certaines précisions étiologiques de l'affection.

On sait, en effet, que les anciens auteurs l'expliquaient par l'hypertrophie du ventricule et la pléthore sanguine, conséquences physiologiques de la grossesse, et pourtant Marc-Antoine Petit avait signalé quelques résultats d'autopsie de femmes enceintes ayant succombé d'apoplexie et chez lesquelles il avait trouvé la substance cérébrale remplie de caillots extravasés.

Cette explication était donc insuffisante, car nous avons vu dans l'étude anatomique qui a précédé, que certaines conditions, altérations vasculaires, modifications de la pression sanguine, étaient nécessaires pour permettre l'apparition d'une hémorragie ; ces différents facteurs se trouvent réunis au maximum lorsqu'il existe une lésion rénale et souvent hépatique, dans les cas d'albuminurie gravidique ; on sait d'ailleurs que les accidents hémorragiques les plus divers sont fréquents lorsque la grossesse s'accompagne d'albumine.

Certains auteurs, même Imbert Goubeyre par exemple, considéraient l'albumine comme l'origine constante des hémiplegies de la grossesse ; nous verrons que cette opinion n'est pas justifiée.

Certains auteurs enfin ont attribué à ces hémiplegies de la grossesse une origine auto-toxique caractérisée par une toxémie gravidique avec de petits foyers hémorragiques multiples dus à l'augmentation de la tension sanguine ou à des embolies cellulaires (Klebs et E. Lévy).

Quoiqu'il en soit, on verra ces hémorragies cérébrales, soit au cours des néphrites gravidiques: nous entendons par ce terme les albuminuries accompagnées de signe d'imperméabilité rénale, soit au cours des néphrites pré-existantes à la grossesse et aggravées par elle.

Ces hémorragies peuvent se voir dans les formes hypertensives, mais peut-être surtout, semble-t-il, dans les formes évolutives des néphrites azotémiques : c'est au stade d'urémie que se voient, dans de nombreux cas, les hémorragies cérébrales à la fin de la grossesse.

En second lieu il faut envisager la possibilité des hémorragies au cours du travail. On sait que le travail s'accompagne toujours, physiologiquement, d'une hypertension passagère ; il y a donc là, chez une albuminurique, un facteur adjuvant qui va faire que les hémorragies cérébrales sont plus fréquentes au cours du travail que pendant le reste de la période puerpérale.

Mais ce qui domine la question de l'hémorragie au cours du travail, c'est le problème de l'éclampsie. Il est bien évident que l'éclampsie se voit au cours de la grossesse et peut produire les mêmes effets. Mais les éclampsies graves, entraînant presque toujours le déclenchement du travail, il est légitime de les placer ici.

Dans l'éclampsie, les accès convulsifs viennent surajouter leur action. On sait la fréquence, dans ce cas, des hémorragies se produisant au niveau des hémisphères ; le foyer est quelquefois considérable, comme

l'ont signalé Bar et Desnoux. Elle peut se produire également au niveau des pédoncules, de la protubérance du bulbe même où l'on peut noter un simple piqueté hémorragique.

Dans nombre de cas cependant l'hémiplégie ne peut être constatée, soit que la mort survienne d'une façon foudroyante, soit qu'elle succède à une période de coma où le diagnostic neurologique n'est pas fait.

On peut penser que les hémorragies cérébrales consécutives à l'éclampsie sont dues à l'hypertension parfois considérable qui accompagne les crises ; cela est sûrement vrai dans la majorité des cas bien qu'on ait cité des observations d'hémorragies cérébrales au cours de l'éclampsisme sans hypertension nette. Il faut alors incriminer cliniquement l'azotémie.

Il semble donc que la notion qui domine la pathogénie des hémiplégies consécutives aux hémorragies cérébrales, soit au cours de la grossesse, soit au cours du travail, est celle des altérations vasculaires chez une albuminurique. La grossesse intervenant alors comme facteur d'aggravation de la lésion rénale et de modification de la tension sanguine ; elle fournit la cause occasionnelle de variation brusque de la tension déterminant la rupture artérielle.

Pour être complet, nous ne ferons que citer les théories de Jaccoud et Pellegrini, Marotte, qui opposèrent aux pathogénies anciennes de la pléthore sanguine, celle des hémiplégies par anémie cérébrale qui seraient provoquées par des coagulations dans les artères cérébrales ou des phénomènes d'endartérite suivis d'ischémie des circonvolutions.

Enfin pendant les suites de couches, les causes que nous venons de signaler peuvent exister, mais il est logique de penser que la majorité des hémorragies cérébrales sont en réalité consécutives à des thromboses infectantes : un embol septique déterminant, soit au cours d'endocardites infectieuses puerpérales, soit de thrombo-phlébites suppurées, un abcès en un point d'un vaisseau cérébral ; celui-ci se rompra dans un deuxième temps.

B) HÉMIPLÉGIES CONSÉCUTIVES A UN RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL

Tout autres sont l'étiologie et le mécanisme anatomique des hémiplegies consécutives au ramollissement cérébral, soit qu'il succède à la thrombose ou à l'embolie.

Les hémiplegies d'origine thrombotique reconnaissent comme causes les intoxications, alcoolisme, saturnisme, les diathèses (goutte, rhumatisme), maladies infectieuses, et spécialement la syphilis à sa période tertiaire.

Enfin les hémiplegies succédant à un embolus, représenté par un caillot fibrino-cruorique né dans l'intérieur même de l'appareil circulatoire.

Ici la stase est la cause habituelle de la formation de cette coagulation spontanée intravasculaire : c'est elle qui intervient dans le rétrécissement mitral, grande cause d'embolie cérébrale et dans les insuffisances mitrales mal compensées.

Mais la stase n'est pas l'unique facteur de coagulation endocardiaque ou endovasculaire, elle est aidée souvent dans ce rôle par l'inflammation d'origine infectieuse ; ainsi certaines endocardites, certaines aortites aiguës se montreront emboliques et, à ce propos, on sait que, pour un certain nombre d'auteurs, l'embolie cérébrale, classiquement attribuée à la stase auriculaire gauche seule serait aussi sous la dépendance d'une endocardite, mais latente et discrète.

Enfin, au cours de certaines endocardites ou aortites ulcéro-végétantes primitives, au moins en apparence ou secondaires à la fièvre typhoïde, scarlatine, variole, blennorrhagie, l'embolus est constitué, en plus du caillot fibrino-cruorique, par des débris de valvule ou de parois aortiques.

On sait que l'embolus pénètre de préférence dans la carotide gauche qui suit plus directement le trajet aortique ; de là, il passe dans la carotide interne gauche et vient s'arrêter, soit dans la cérébrale antérieure ce qui est rare, soit dans la cérébrale moyenne, ou sylvienne ; c'est là le cas le plus habituel et on conçoit facilement la raison de la fréquence des hémiplegies droites avec aphasie, par atteinte de l'hémisphère gauche chez les malades atteints de rétrécissement mitral.

On comprend enfin que l'ischémie survenant dans le territoire d'irrigation de la sylvienne, c'est-à-dire dans la zone psycho-motrice où l'on trouve la frontale ascendante, la pariétale ascendante et à gauche toute la zone de Wernicke amènera des troubles moteurs hémiplegiques, sensitifs et de l'aphasie.

Ce ramollissement cérébral paraît être anatomiquement la cause la plus importante des hémiplegies au cours de la puerpéralité et particulièrement de celles observées au cours de la grossesse : 3 de nos observations, et peut-être bien 4, relèvent de ce mécanisme pathogénique.

Ainsi que nous venons de le voir, le ramollissement, plus exactement l'arrêt de l'irrigation d'un territoire nerveux, reconnaît deux grandes causes :

a) La thrombose : il y a lésion de vaisseaux *in situ* ; le vaisseau se bouche et le ramollissement va commencer.

Au cours de la grossesse, comme en dehors d'elle chez l'adulte, la grande cause de ces artérites, de ces thromboses est la syphilis. Est-ce que la grossesse est susceptible de donner un coup de fouet à une syphilis préexistante ? Cela est possible, mais aucune observation ne permet de l'observer ; par contre, et indépendamment de toutes les intoxications banales, les intoxications gravidiques proprement dites sont un facteur de paralysie au cours de la grossesse ; ces intoxications gravidiques, ou du moins ce qu'il est convenu d'entendre par ce terme et dont l'expression clinique est extrêmement polymorphe, peuvent être à l'origine d'artérites ; cela est probable mais n'a jamais été démontré d'une manière formelle ; on a continué d'attribuer à l'intoxication les hémiplegies de la grossesse dont on ne trouve pas la cause ; mais l'absence de vérification anatomique ne permet de formuler à ce sujet qu'une simple hypothèse et la preuve de pareils faits n'a pas été apportée.

Enfin une cause de thrombose, au cours de la puerpéralité, doit être recherchée dans les infections puerpérales ; au cours d'une septicémie, un microbe, théoriquement du moins, peut causer des lésions vasculaires dans un territoire nerveux ; cela paraît exceptionnel, mais il est bien possible que, dans de pareils cas, ces signes cliniques de ramollissement soient masqués dans le tableau général de la septicémie.

Plus intéressantes sont les thromboses au cours des trombo-phlébites suppurées. M. Bidoire dans sa thèse, et MM. Fruhingholz et Cornil dans des publications récentes font allusion à de semblables faits.

Au cours des thrombo-phlébites suppurées, on peut voir des hémiplésies. Peut-on admettre que ces hémiplésies sont le fait d'une embolie matérielle et qu'un caillot sanguin est capable d'aller des veines utérines jusque dans le cerveau ? Cela ne doit pas être admis, semble-t-il, en dehors des cas de persistance anormale du trou de Botal. Par contre, il paraît possible d'admettre que des colonies microbiennes émigrent et de petits volumes passent à travers les capillaires pulmonaires : ces colonies microscopiques, de germes hypervirulents, peuvent aller se greffer au niveau des artères cérébrales et créer une thrombose à laquelle, dans un deuxième temps pourra, à la suite d'une suppuration, succéder une hémorragie.

b) L'embolie, au cours des cardiopathies, n'est au contraire plus niée par personne. C'est Simpson qui, le premier, en 1853, a étudié le rapport qui existe entre la lésion cardiaque et l'hémiplégie de la grossesse.

La plupart des auteurs, Ribemont, Dessaigue, Le-

page, Vinay, Maygrier citent les cardiopathies immédiatement après l'albuminurie, comme facteur d'hémiplégie de la grossesse.

Signalons que, dès Simpson, on s'était demandé si le ramollissement cérébral, qui fait suite à l'oblitération d'une artère de l'encéphale, était provoqué par un caillot formé sur place ou provenant d'une concrétion déposée sur les valvules du cœur.

En 1860, Humphrey, de Cambridge, parla le premier de possibilité de coagulations sanguines sous l'effet de la grossesse.

On sait que Poupon, dans son étude sur les aphasies, invoquera cette pathogénie dans certains cas.

Depuis Hervieux, en 1870, on écarta l'idée de coagulation sanguine. En 1868, Ollivier, le premier, s'appuyant sur 8 observations, signala la présence de l'endocardite chronique susceptible de provoquer l'hémiplégie et l'expliqua par une hémorragie cérébrale, surtout pendant le travail.

Mais habituellement l'hémiplégie doit être rapportée à des embolies parties de l'orifice mitral vers la sylvienne gauche. On connaît la fréquence de ces embolies au cours du rétrécissement mitral. Cette lésion valvulaire semble constante dans ces cas d'embolies. Nous même rapportons deux observations, dont l'une d'ailleurs contient, outre des signes de rétrécissement mitral, ceux d'une insuffisance aortique associée.

Renon et Merklen pensent, avec juste raison, que le départ d'une embolie est facilité par l'augmentation du travail du cœur et l'intoxication gravidique

au cours de la grossesse et pendant le travail. La clinique a montré que ces embolies partent de l'orifice mitral, soit au cours d'une cardiopathie banale sans poussée d'endocardite (surtout pendant la grossesse et le travail), soit plus souvent à l'occasion d'une endocardite elle-même.

Cette endocardite peut préexister à la grossesse et être indépendante de celle-ci. Mais nous savons que la puerpéralité est capable de déterminer des poussées d'endocardite infectieuse dans les suites de couches, soit qu'une infection puerpérale donne directement des lésions d'endocardite végétante, soit que l'endocardite infectieuse ne soit qu'une étape cardiaque au cours d'une pyohémie puerpérale.

Des accidents de même ordre peuvent se voir en dehors de l'endocardite septique chez les femmes atteintes d'affections chroniques de l'endocarde lorsque la forme est végétante et qu'il existe des troubles graves de la circulation.

Les endocardites anciennes peuvent présenter, comme le démontre l'autopsie, des poussées récentes pendant la grossesse, caractérisées par de petites végétations pédiculées ; les caillots qui tapissent ces végétations, de même que les végétations elles-mêmes, peuvent se détacher et déterminer des embolies pendant la grossesse.

Mais ceci se rencontre plus fréquemment à la suite de l'accouchement, car l'élévation de la tension artérielle observée pendant le travail se prolonge dans les premiers jours du puerpérium et cette augmentation de la tension sanguine facilite la mobilisation

des végétations néo-formées ou des parcelles fibreuses qui les recouvrent.

Plus tardivement, quelque temps après l'accouchement, un simple effort pour se soulever ou s'asseoir, un changement brusque de position suffiront pour détacher définitivement et lancer dans la circulation cérébrale les fragments qui n'avaient été qu'incomplètement détachés pendant le travail.

C) HÉMIPLÉGIE CONSÉCUTIVE AUX HÉMORRAGIES MÉNINGÉES

Enfin l'hémorragie méningée constitue une troisième cause importante d'hémiplégie au cours de la puerpéralité. Il est bien entendu que seule une variété anatomique nous intéresse, car on sait que les hémorragies méningées sus-dure-mériennes ou épidurales reconnaissent comme étiologie les traumatismes : nous nous occuperons donc uniquement de l'hémorragie méningée arachnoïdienne, c'est-à-dire celles survenant dans l'espace situé entre la pie-mère et la dure-mère, et encore il convient de distinguer deux variétés d'hémorragie suivant que celle-ci siège entre l'arachnoïde et la dure-mère ; c'est la variété sus-arachnoïdienne, encore appelée pachyméningite hémorragique ; c'est une affection de l'âge mûr, de la vieillesse, qui ne nous arrêtera pas.

Nous nous occuperons plutôt de l'hémorragie sous-arachnoïdienne qui est de beaucoup la plus fréquente : c'est l'hémorragie méningée pure, où le sang provenant de la rupture des vaisseaux de la face externe

de l'encéphale s'épanche d'emblée dans les espaces sous-arachnoïdiens. Son pronostic n'est d'ailleurs pas très mauvais.

Olshausen, en 1891, faisant l'autopsie de deux femmes mortes d'éclampsie au cours de la grossesse, trouva l'hémorragie méningée ; mais il est certain que, dans cette affection, le diagnostic est souvent fait uniquement par la ponction lombaire, et avant celle-ci de nombreuses hémorragies méningées au cours de la grossesse ont dû passer inaperçues, surtout lorsqu'elles ont évolué vers la guérison.

En 1905, Bar observe l'apparition chez une éclamptique d'une hémorragie méningée évoluant vers la régression.

D'autres cas ont été signalés. Macé et Gaillard, en 1906, ponctionnent une femme hémiplegique albuminurique et hypertendue ; il s'agissait d'une secondipare enceinte de 8 mois. La ponction lombaire, plusieurs fois répétée, montra qu'il s'agissait d'une hémorragie méningée qui, après expulsion d'un fœtus macéré, s'améliora assez vite.

En 1914, Fabre et Bourret, dont nous rapporterons plus loin une observation détaillée, observèrent une malade secondipare, à terme présentant une double lésion mitrale et une insuffisance aortique : cette femme, en fin de grossesse, est atteinte d'une hémiplegie droite incomplète. Son accouchement s'effectue quelques jours après sans incident. La constatation alors simultanément d'aggravation de son état et de signes méningés font pratiquer une ponction lombaire qui ramène un liquide sanglant. Nous verrons

ultérieurement que l'évolution se fit alors rapidement vers la guérison. Dans ce cas, les auteurs expliquaient l'hémorragie méningée par une embolie qui aurait obstrué un vaisseau méningé et déterminé sa rupture.

Duhot et Paquet, en 1919, observent une femme quartipare enceinte de 6 mois et demi, dans les antécédents de laquelle on relève : 1 enfant mort à l'âge de 6 mois, un 2^e enfant mort-né au 7^e mois de grossesse et un 3^e enfant vivant, né à terme.

Sans ictus, sans perte de connaissance, elle présente une aphasie complète et progressivement se complète en un jour un syndrome d'hémiplégie droite avec aphasie motrice ; l'examen du cœur, des reins, de l'urée sanguine, de la tension n'avait rien révélé. La ponction lombaire est franchement sanglante ; trois semaines après, amélioration des signes. Liquide C. R. : clair ; 2 mois et demi après le début de l'affection elle accouche d'un enfant vivant ; amélioration de l'aphasie et de la paralysie du membre inférieur droit permettant la marche avec aide.

Pour les auteurs, la cause de cette hémorragie méningée était imprécisée, car les diverses recherches de laboratoire avaient été négatives ; ils avaient pensé à la syphilis, malgré le B. W. négatif en raison des grossesses antérieures ; car s'il est des cas où une pathogénie peut être invoquée et acceptée comme possible et vraisemblable (observation d'hémorragie méningée chez des éclamptiques, ou cas de Fabre et Bourret), il en est d'autres où les connaissances actuelles ne permettent pas de donner une explication. Ces

hémorragies méningées, survenant sans cause apparentes, sont-elles liées directement à la grossesse? On a parlé (Chauffard) de possibilité de poussées hypertensives sous l'influence de l'activité des surrénales pendant la grossesse, activité témoignée par l'hypercholestérolémie gravidique ; d'autres auteurs ont fait intervenir des modifications sanguines d'origine hépatique ou des réactions méningées d'ordre toxique. Ce sont là d'ailleurs les seules étiologies qui nous intéressent, car celles de l'hémorragie méningée pure, survenant chez un adulte en général, infection, intoxications hémorragipares, méningites, n'ont aucun rapport avec l'état puerpéral.

Nous rappellerons seulement que, très souvent, elles surviennent spontanément en apparence chez des sujets jeunes, sans tares.

Enfin il faut signaler les hémiplegies dues à la compression : compression par une tumeur cérébrale qui s'aggrave rapidement au cours de la grossesse.

CHAPITRE II

Observations

Nous allons maintenant rapporter six observations d'hémiplégie au cours de la puerpéralité. Nous essaierons ensuite d'examiner les faits observés et, après avoir discuté dans quelle variété de lésions anatomiques il convient de faire entrer chacune d'elle, nous tacherons, en partant de l'étude étiologique précédente, d'exposer la cause et la pathogénie qui ont présidé à l'apparition de ces hémiplégies.

OBSERVATION I (Service de M. Nordman)

M... Victorine, 41 ans.

Entre à l'hôpital de Bellevue le 31 décembre 1929, avec aphasie et hémiparésie droite.

Antécédents héréditaires. — Père de 66 ans; mère de 68 ans, en bonne santé.

Un frère bien portant; un autre frère mort à 27 ans

d'affection cardio-pulmonaire indéterminée: il aurait eu un rétrécissement mitral.

Antécédents personnels. — Bonne santé antérieure: pas de rhumatisme articulaire aigu; mariée à 36 ans. Son mari est bien portant. Elle a eu une fausse couche de 4 mois il y a 2 ans.

Actuellement enceinte de 5 mois, sans aucun incident.

Le 29 janvier 1930, étant à table, brusquement elle éprouve une impossibilité absolue de parler; cependant elle ne tombe pas, ne perd pas connaissance; cet accident avait été précédé de céphalées, pas d'autres prodromes; cependant, il faut signaler que le 23 décembre 1929, étant dans la rue, elle se sentit prise d'une sensation d'angoisse, de striction au niveau de la gorge: cela passa rapidement.

A l'entrée. — Femme grasse, obèse, enceinte. H. U.: 15 cm. au-dessus du pubis. Les bruits du cœur ne sont pas perçus.

Elle présente de l'aphasie motrice, ne peut pas dire un seul mot malgré ses efforts.

On constate une paralysie faciale droite ni totale, ni complète.

Enfin hémiparésie des membres à droite. Réflexes tendineux, rotuliens achilléens, vifs: cutané plantaire en extension à droite, en flexion à gauche.

Pas de clonus de la rotule.

Pas de modifications des réflexes de défense.

On ne peut rien dire dans le domaine sensitif étant donné l'état de la malade qui répond « non » à toute question invariablement.

Les pupilles ne sont pas dilatées, régulières, réagissent normalement à la lumière. Pas de paralysie des oculomoteurs; on constate un très léger ptosis à droite.

Il convient de signaler que la paralysie faciale et la parésie droite se sont accentuées depuis le début, en particulier depuis le premier examen du Docteur Nordman, il y a trois jours.

Cœur. — Bruits normaux. Pas de souffle aux différents foyers.

T. A. : 170/80. Pas d'albumine.

Poumons. — R. A. S., M. V. normal, pas de râles.

Devant ce tableau, en l'absence de cardiopathie, d'hypertension artérielle, étant donné l'âge de la malade et le caractère progressif des phénomènes, la notion d'une F. C., on pense à un ramollissement d'origine syphilitique et on commence aussitôt un traitement (bi-rhodarsan).

Ponction lombaire (Cytologie par le Docteur Devuns). — 0,4 lymphocyte par mm³, pas vu d'autres éléments.

Albumine : 0,30 au litre.

Sucre normal.

Wassermann négatif : H = 8.

Wassermann dans le sang : négatif également.

Le dosage d'urée par M. Etiévant a donné 0 gr. 36 par litre de sérum.

4 janvier 1930. — On pratique un nouvel examen (Docteur Nordman). On constate toujours une aphasie motrice pure : on ne trouve pas trace d'aphasie sensorielle; pas d'apraxie.

L'hémi-parésie droite qui s'est accentuée est plus considérable pour le membre supérieur droit que pour l'inférieur.

Il est difficile de penser à autre chose qu'à un ramollissement, d'autant plus qu'il n'y a pas eu d'ictus.

De plus, malgré le Bi, et une série de néos, on n'a pas encore d'amélioration.

16 janvier 1930. — On constate une grosse amélioration de l'aphasie: la malade peut prononcer toute une série de mots. Conserve de l'exagération des réflexes tendineux à droite, et parésie main droite; Babinski en flexion; amélioration de la paralysie du membre inférieur droit; mouvements de flexion sont possibles.

Le 6 mars 1930. — L'accouchement était prévu pour fin juin 1930.

Aujourd'hui, début des douleurs à 15 heuers. On passe la malade à la maternité. A 20 heures, accouchement d'une fille morte et macérée : 800 gr./200 gr.

Durée totale du travail : 5 heures.

Donc accouchement à 6 mois chez une hémiplegique de cause indéterminée. Durée du travail courte.

OBSERVATION II

(Service du Docteur Nordman)

F... Marie, 27 ans, sans profession.

Entre à l'hôpital de Bellevue le 19 novembre 1929.
Envoyée par le Docteur Nordman.

Antécédents. — Père et mère bien portants; 2 frères morts à la guerre.

Une sœur en bonne santé, qui a fait, il y a 3 ans, un accès maniaque.

Personnels. — Un accouchement avant terme à 7 mois d'un enfant macéré.

Une fausse couche de 4 mois. La sage-femme aurait conseillé un examen médical, qui n'a pas été fait.

Dix-huit mois avant, apparition de l'hémiplegie, crise de rhumatisme articulaire diffuse, aiguë, sans retentissement endocardique.

Elle est actuellement enceinte de 4 mois; accouchement prévu pour le mois d'avril; les mouvements fœtaux ne sont pas perçus.

Le début des troubles remonte au mercredi 27 novembre 1930. Il convient de signaler pourtant que depuis le dimanche 24 novembre 1930, elle avait présenté une céphalée assez marquée, qui persista jusqu'au mercredi.

Ce jour-là, à 8 heures du matin, alors qu'elle s'occu-

pait de son ménage, elle tomba et perdit connaissance brusquement, elle resta dans cet état une heure environ, puis revint à elle. Le Docteur Michelin, appelé d'urgence, appela en consultation le Docteur Nordman, qui constatèrent le tableau clinique suivant :

Malade complètement obnubilée, ne comprenant absolument pas ce qu'on lui dit : il lui est impossible de prononcer et d'articuler une parole ; aphasie motrice complète; de plus, il existe une hémiparésie droite.

Devant cet état, on fait entrer la malade à l'hôpital dans le service du Docteur Nordman, le 29 novembre 1930.

A l'examen, on constate que l'hémiparésie primitive s'est complétée et aggravée, et il existe actuellement une hémiplégie droite complète.

Babinski en extension.

Réflexes rotuliens exagérés.

Clonus de la rotule.

La malade semble cependant comprendre un certain nombre de questions, mais ne peut pas articuler un seul mot.

On n'observe pas d'hémianesthésie ; pas d'hémianopsie.

Urines. — Pas d'albumine qualitativement. Le dosage d'urée sanguine montre 0 gr. 35 urée par litre de sérum.

(Examen de M. Etiévant le 12 décembre 1930).

La malade est toujours obnubilée.

Cœur. — Assez régulier.

Le premier bruit est un peu claqué au foyer mitral; enfin de façon intermittente, on perçoit un dédoublement du second bruit.

T. A. : 170/100.

Pas de stigmates de syphilis; pupilles normales.

On fait une *ponction lombaire* : il s'écoule un liquide eau de roche.

Tension : malade couchée 20,

Examen pratiqué par le Docteur Devuns le 2 décembre 1929 montre :

Cytologie : 1,4 lymphocyte par mm^3 ; 50 hématies environ par mm^3 ; pas vu d'autres éléments.

Albumine : 0 gr. 40 au litre.

Sucre normal.

Wassermann négatif : 4,8; il convient d'ajouter qu'on a fait un Wassermann dans le sang à la malade et à son mari, qui tous deux, ont été négatifs.

Malgré ces examens de laboratoire négatifs, on est aiguillé vers une étiologie spécifique et on commence une série de néos intraveineux.

La malade est revue à plusieurs examens, qui ne montrent pas de modification de son état. L'albumine est toujours absente. Et le 3 janvier, le Docteur Nordman, concluant à une hémorragie cérébrale avec grosse inondation, constate toujours une hémiplegie droite complète, avec aphasia motrice complète et sensorielle considérable.

La grossesse continue dans ces conditions.

La malade a reçu 3 gr. 90 de néo, 16 injections de muthanol sans aucune amélioration.

Le 5 mars 1930, à 11 heures, elle fait comprendre qu'elle ressent des douleurs abdominales.

On l'a fait passer à la maternité, dans le service du Docteur Dujol, et à 13 h. 10, elle expulse un mort-né, macéré, de 750 gr.

Placenta : 150 gr.

Un mois après, elle quitte l'hôpital.

La malade a été revue le 1^{er} février 1931. Elle présente toujours une hémiplegie spasmodique droite avec exagération des réflexes, contracture du membre inférieur en extension; elle marche en fauchant.

Membre supérieur demi-fléchi; elle arrive à soulever le bras; doigts fléchis dans la main. Elle comprend tout ce qu'on lui dit, mais ne peut absolument pas prononcer un seul mot.

Le 28 janvier 1931, elle a présenté un petit incident; brusquement, grimaces du visage, bouche tordue successivement de chaque côté. Durée: 1 minute. Elle a présenté de la pâleur; puis tout est rentré dans l'ordre.

En somme, femme ayant eu :

- 1° Une fausse couche de 4 mois;
- 2° Ayant accouché d'un enfant macéré à 7 mois;
- 3° Accouchement à 8 mois environ d'un mort-né macéré alors qu'elle présentait une hémiplegie droite.

A aucun moment la malade n'a eu de l'albumine dans ses urines : les examens sérologiques sanguin et dans le liquide céphalo-rachidien ont été négatifs.

OBSERVATION III

R... Alexandrine, 26 ans.

Entrée le 24 novembre 1930 à l'hôpital de Bellevue.

Antécédents héréditaires. — R. A. S.

Antécédents collatéraux. — R. A. S., frères et sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels. — Aucun maladie antérieure, sauf à l'âge de 15 ans, petit incident appelé crise de nerf sur lequel on n'a aucune précision; elle ne peut dire s'il s'est agi de convulsions; elle n'a pas perdu connaissance.

Mariée. Mari en bonne santé.

Un enfant mort-né à 6 mois $1/2$; n'avait pas d'albumine à ce moment.

Deuxième grossesse, enfant né à 8 mois; actuellement en bonne santé.

La malade était au sixième mois d'une grossesse qui paraissait être normale. Aucun symptôme morbide n'avait été signalé. Pas de bourdonnements, pas de céphalées.

Le 19 novembre, après le repas de midi, brusquement la malade perd connaissance et tombe, elle ne peut par-

ler, ne peut absolument pas mouvoir la jambe et le bras gauche alors qu'elle fait des mouvements désordonnés avec la jambe droite et la main droite; elle tourne continuellement la tête à droite et à gauche, de préférence à droite.

Entre dans le service le 24 novembre, c'est-à-dire cinq jours après le début. A ce moment, on constate une hémiplégie spasmodique gauche.

Réflexes vifs et polycinétiques à gauche, rotuliens, achilléen, oléocranien exagérés.

Babinski positif à gauche.

Pas de réflexes de défense à aucun mode, mais trépidation épileptoïde du pied et clonus de la rotule à gauche.

Les réflexes abdominaux existent; paralysie faciale inférieure à gauche; abolition des rides; bouche déviée vers la droite.

Au point de vue oculaire, la malade semble y voir; réflexes à l'accommodation et à la lumière normaux, mais impossibilité à la malade de regarder à gauche sans bouger la tête. Impossibilité de regarder en haut, les deux yeux conservent leur synergie.

Cœur. — R. A. S.

Pouls : 55 à la minute.

T. A. : 16/9.

Poumon. — R. A. S.

La malade est cependant toujours agitée, dort très peu la nuit, mouvements continuels de la main; mouvements des lèvres; elle peut répondre aux questions; parle correctement et lentement; reconnaît les objets qu'on lui montre; néanmoins, ne se situe plus comme date, comme heure de la journée; elle ne sait pas toujours où elle est. On fait une prise de sang.

Vernes négatif.

Le 26 novembre. — Urée sanguine : 0 gr. 50.

P. L. — Liquide clair, semble sous pression (on ne peut prendre le chiffre).

Cytologie le 1^{er} décembre 1930 (Docteur Devuns). — 0,15 lymphocytes par mm³.

Albumine : 0 gr. 20 au litre.

Wassermann : négatif, H-8.

On commence injection de cyanure de mercure et bis-muth.

4 décembre 1930. — A eu certainement une hémorragie cérébrale étant donné le début brutal et l'hémiplégie complète. En plus que pour les précédentes malades, la spécificité ne fait pas sa preuve d'autant qu'il s'agit d'une malade trop jeune pour faire une artérite spécifique. Pas d'hémophilie antérieure. Pas de thrombose périphérique. Pas de processus infectieux récent.

Le seul élément à retenir est l'hypertension artérielle légère.

Agitation psychique persistante avec instabilité motrice.

Le 26 novembre 1930. — Urée sanguine : 0 gr. 50.

6 décembre 1930. — Pas d'albumine. Pas de glycosurie.

Un peu obnubilée, mal orientée dans le temps, non délirante. Déviation conjuguée de la tête et des yeux ; tourne toujours la tête à droite et surtout n'arrive pas à regarder dans le champ gauche. Petite agitation motrice sous forme de mouvement incessant ; mâchonne ; en outre, petites secousses convulsives courtes et répétées, toutes les 2 ou 3 minutes, du membre supérieur gauche.

Albuminurie transitoire, pas de réaction méningée ; troubles vasomoteurs des extrémités.

8 janvier 1931. — Accouchement par le siège. Accouchement très rapide, durée totale : 3 heures. Mort-né. Examen et autopsie de l'enfant ne montrent pas de signes de spécificité.

Foie non hypertrophié.

Rate onn hypertrophiée.

Cependant, on fait une coupe et on envoie au laboratoire. Examen du placenta ne révèle pas d'infarctus.

On prélève également un morceau de placenta.

Les suites de couches ont été parfaites : pas de température.

La malade sort de l'hôpital à la fin du mois de janvier.

A sa sortie, l'état est le suivant : elle comprend absolument tout ce qu'on lui dit; elle parle correctement, avec un peu d'hésitation parfois.

Son hémiplegie a régressé partiellement : les mouvements du membre inférieur gauche sont possibles, elle arrive à soulever sa jambe.

Mais le bras est toujours contracturé en demi-flexion.

En somme :

Apparition d'hémiplegie spasmodique gauche au sixième mois d'une grossesse; début brutal avec perte de connaissance. Grossesse continue un mois et accouchement d'un mort-né à 7 mois 1/2. Pas de signes de syphilis ou d'hérédos-spécificité. Rien au cœur. Pas de maladie infectieuse antérieure.

Tension : 16/9.

Urée sanguine : 0,50.

L'examen anatomo-pathologique pratiqué par le Docteur Devuns sur des fragments de foie, de rate et de placenta du fœtus n'a pas montré de lésions permettant de faire intervenir la spécificité.

OBSERVATION IV

(Rapportée par MM. Favre et Bourret)

Un cas d'hémorragie méningée observé au cours de la grossesse et de l'accouchement et suivit de guérison.

Malade de 20 ans. Parents morts d'affection ignorée. Elle-même a été réglée à 13 ans, toujours régulièrement.

A 11 ans, rhumatisme articulaire aigu.

A 15 ans, deuxième crise, elle est sujette aux maux de tête. Elle ne présente aucun stigmate de syphilis.

Première grossesse et accouchement normaux en 1911. Enfant vivant et bien portant.

Deuxième grossesse actuelle. Depuis le début, la malade présente des malaises et surtout de fréquents maux de tête. Au cœur, insuffisance aortique nette et peut-être des signes de rétrécissement mitral.

Albumine : 0. Accouchement probable le 20 janvier, les premiers accidents éclatent le 1^{er} février; dans la nuit la malade éprouve de violentes douleurs de tête, elle se lève le matin sans difficulté. A 9 h. 30, elle éprouve un malaise et ses jambes fléchissent sous elle, elle vomit, présente de la pâleur, son pouls est petit, il n'y a pas de perte de connaissance, les réponses aux questions sont précises; céphalée violente à droite. La malade se plaint d'une sensation d'engourdissement et de paralysie de tout le côté gauche. La jambe gauche pouvait être mobilisée, la sensibilité à la piqure était cependant abolie du côté gauche; dans la journée, la malade se plaint de crampes dans le bras et la jambe gauche.

Dans la soirée, les crampes cessent et il persiste seulement de la céphalée dans la région de la nuque.

Le lendemain, raideur de la nuque; elle peut mouvoir ses membres inférieurs; ses urines ne renferment pas d'albumine.

Le mieux persista deux jours, puis le troisième, brusquement, les douleurs de tête reparurent violentes, dans la région pariétale droite avec raideur de la nuque; dans la nuit, elle ressent des douleurs et elle accoucha sans incident, rapidement.

Le lendemain de l'accouchement, des troubles graves réapparaissent : douleur à la tête très violente, persistance de la raideur de la nuque ; malade couchée en chien de fusil; tout essai de mobilisation provoque des douleurs et des cris. Kernig très net. Exagération des

réflexes, hyperesthésie cutanée. Pas de vomissements. Pas de troubles respiratoires, raie méningitique, pas de température.

7 février. — Etat général stationnaire, mais pendant la journée des mouvements convulsifs apparaissent plus marqués aux membres inférieurs, prédominant à gauche et surtout au niveau de l'avant-bras et de la main de ce côté-là.

Le 8 février. — La ponction lombaire retire un liquide sanglant, sous pression.

Après centrifugation, on obtient un culot épais et au-dessus un liquide nettement hémolytique; la culture du liquide reste négative; négatif aussi est l'examen bactériologique.

Examen du culot. — Globules rouges excessivement nombreux.

Lymphocytose et polynucléose en quantité égale.

Le 10 février. — La première ponction a été suivie d'une amélioration notable, céphalée surtout a été heureusement influencée.

Une nouvelle ponction P. L. ramène un liquide moins sanglant.

L'examen montre alors une polynucléose qui domine.

Le 12 février. — L'amélioration est encore plus nette, douleur de tête a disparu; malade peut s'asseoir seule sur son lit et causer.

15 février. — Tous les troubles ont disparu. Malade sort complètement rétablie.

En somme : Hémiparésie gauche consécutive à une hémorragie méningée pendant la grossesse chez une malade présentant des signes de rétrécissement mitral probable et d'insuffisance aortique nette.

OBSERVATION V
(Service du Professeur Voron)

O..., 25 ans, primipare.

Antécédents. — Chorée dans l'enfance.

A l'examen du cœur, on constate des signes d'une double lésion mitrale (insuffisance et rétrécissement), ainsi que ceux d'une insuffisance aortique probable ; ces lésions sont d'ailleurs bien compensées.

Au début de la grossesse, apparition d'une hémiplegie droite par embolie. La paralysie a peu à peu régressé et il reste actuellement une hémiparésie accompagnée de mouvements choréiques au niveau du membre supérieur droit.

Au début du huitième mois, la malade entre à l'infirmerie de la clinique pour se reposer.

A l'entrée, bon état général, pas d'œdème, l'examen pulmonaire ne permet d'observer aucun trouble, on constate seulement que la malade présente une légère dyspnée.

T. A. : 120/80.

Urines : 1.700 gr. par jour.

Albuminurie légère.

Pigments biliaire et acétone : 0.

Présence de sels biliaires.

Maillard : 5-99.

Urée par litre de sérum : 0,53.

Le Wassermann dans le sang est négatif. L'accouchement survient prématurément à 8 mois 1/2 de grossesse, il est spontané, mais 2 heures après l'expulsion, la malade présente une crise d'œdème aigu du poumon.

Par le traitement, une amélioration passagère est constatée, mais elle fit dans les jours qui suivirent un infarctus pulmonaire, des signes d'assystolie hépatique apparurent progressivement et la mort survint 11 jours après l'accouchement.

L'autopsie montre des caillots organisés dans le ventricule droit, des végétations récentes dans l'oreillette gauche au pourtour de la mitrale, et des végétations anciennes sur les valves de la mitrale.

On vérifie l'existence de l'insuffisance aortique.

OBSERVATION VI

N... Marie, 37 ans.

Le 16 octobre 1921 entre à la maternité, après avoir accouché chez elle d'un enfant de 2.100 gr.; le placenta n'a pas été pesé à domicile, présente en outre une hémiplegie droite.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'affection pulmonaire. Mère bien portante.

Antécédents collatéraux. — 4 frères et sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels. — Scarlatine à 11 ans. Bronchite à 10 ans.

En 1915 a eu un premier accouchement d'un enfant sourd-muet.

C'est actuellement la deuxième grossesse, terminée il y a deux jours par un accouchement normal, survenu à 8 mois.

Elle raconte qu'elle a présenté au cinquième mois de sa grossesse une crise d'asystolie, traitée par la digitale.

A l'examen, il s'agit d'une femme de taille moyenne, présentant de l'œdème des malléoles et des jambes.

Cœur. — Signets nets de rétrécissement mitral; murmure diastolique, dédoublement du second bruit à la base.

Cependant qu'à la palpation on perçoit un frémissement cataire.

T. A. : 14/7,5.

Poumons. — Râles de congestions aux deux bases.

L'examen des urines montre la présence d'un léger disque d'albumine.

Pas de signes de syphilis ou d'hérédo-syphilis; réactions pupillaires normales.

La malade est donc hospitalisée le 16 octobre 1921.

Les deux premiers jours qui ont suivi l'accouchement ont été normaux.

Dans la nuit du 18 au 19 octobre, sans avoir été avertie par aucun prodrome, brusquement la malade ne peut plus mouvoir sa jambe et son bras droit; elle a seulement présenté un éblouissement, mais à aucun moment elle n'a perdu connaissance; en même temps, il lui est impossible d'articuler aucun mot, tout en comprenant ce qu'on lui dit; aphasié du type Brocca assez nette.

A l'examen. — Traits du visage tirés à gauche. Déviation de la langue.

Aux membres droits, signes d'hémiplégie flasque incomplète; abolition des réflexes tendineux; Babinski en extension.

Troubles de sensibilité peu marqués, mais perte du sens stéréognostique.

P. L. ramène un liquide clair, légèrement sous pression, qu'on envoie au laboratoire. En même temps, on constate une légère élévation de température.

Le 25 octobre 1921. — Résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien : 1,2 lymphocytes par mm³.

Albumine : 0 gr. 30 par litre.

Sucre normal.

Plus de température.

A la fin du mois d'octobre 1921, on observe déjà une amélioration assez nette; elle arrive maintenant à articuler quelques mots simples : oui, non; éprouve encore de la peine et de l'hésitation pour les autres mots, cependant l'aphasie est en voie de régression.

Le 13 novembre, elle sort de l'hôpital. A ce moment l'état est le suivant :

Paralysie a régressé dans le membre inférieur ; plu-

sieurs mouvements sont actuellement possibles, fléchit incomplètement d'ailleurs la jambe sur la cuisse; troubles de la sensibilité s'améliorent; au bras, par contre, persistance de paralysie flasque.

Wassermann dans le sang a été négatif.

Urée par litre de sérum: 0 gr. 30.

En somme, hémiplegie survenue au deuxième jour du post-partum chez une femme atteinte de rétrécissement mitral net.

Le mécanisme pathogénique est ici plus simple.

On sait, en effet, que les embolies au cours du rétrécissement mitral sont fréquentes sans poussée d'endocardite, et se voient le plus souvent au cours du travail au moment où la tension sanguine est plus élevée; ou, plus fréquemment encore, dans les suites de couches, où elle coïncide souvent avec une poussée parfois légère d'endocardite. L'observation précédente est assez caractéristique et comme celle dans le cas signalé par Fabre et Bourret, il s'agit ici d'une hémiplegie par embolie, mais survenue 2 jours après l'accouchement, c'est-à-dire à une période où son apparition est encore facilitée par la modification de la tension artérielle et fréquemment par l'infection atteignant l'endocarde.

La malade est sortie ne présentant plus de température. Température : 37°.

Les signes cardiaques n'ont pas varié pendant tout son séjour à l'hôpital.

Il ne s'est donc pas agi d'une endocardite infectieuse greffée sur une endocardite banale au cours de la grossesse.

La malade n'a pas été revue par la suite.

CHAPITRE III

Examen des faits observés

En somme nous apportons six observations. Comment pouvons-nous les répartir à la lumière de ce que nous avons fait au point de vue anatomique dans le premier chapitre.

Etudions l'observation I.

Nous remarquons d'abord qu'il n'y a pas d'ictus, et bien que le début ait été assez brusque et se soit caractérisé par une aphasie soudaine alors que la malade était à table, il semble cependant que ce début ait été précédé de prodromes puisque depuis plusieurs jours la malade ressentait de la céphalée. Enfin, au début, il s'agissait seulement d'hémi-parésie : la malade avait de la peine à mouvoir ses membres droits, mais certains mouvements étaient possibles. L'évolution a montré d'ailleurs que l'hémi-parésie et la paralysie faciale s'étaient accentuées en quelques jours.

Donc début progressif ; de plus, l'hémiplégie n'a jamais été complète et il convient de signaler l'amé-

lioration rapide (une quinzaine de jours) des phénomènes moteurs, puisqu'à ce moment l'aphasie a diminué et qu'il persiste seulement de la parésie du membre supérieur droit, principalement de la main droite.

Devant ce tableau d'hémiplégie droite incomplète, avec aphasie, on doit penser à un ramollissement. Nous verrons tout à l'heure s'il s'agit d'un ramollissement par thrombose ou embolie.

Dans l'observation II, il s'agit d'une hémiplégie dont le début a été marqué par un ictus ; la malade perd connaissance et présente ensuite des phénomènes d'aphasie, ainsi qu'une hémiplégie droite rapidement complète s'accompagnant d'exagération des réflexes rotuliens, d'un Babinski en extension, de clonus de la rotule.

La malade, revue à plusieurs examens, présentait toujours une hémiplégie droite complète avec aphasie motrice complète et sensorielle considérable. Le Docteur Nordman conclut alors à une hémorragie cérébrale avec grosse inondation ventriculaire.

La malade a été revue dix mois après le 1^{er} février 1931 ; elle présente toujours une hémiplégie droite avec contracture, membre inférieur en extension (marche en fauchant), membre supérieur en demi-flexion, et persistance de l'aphasie. Il semble donc bien qu'il s'agisse ici d'une hémorragie cérébrale avec irritation de la surface du cerveau en raison des phénomènes d'aphasie.

Observation III : il s'agit ici d'une femme enceinte chez qui, brusquement, sans qu'aucun prodrome ait

pu le faire prévoir, éclate un ictus. Lorsque la malade reprend connaissance, on constate une hémiplegie spasmodique gauche ; il n'y a pas de phénomènes d'aphasie, elle parle à peu près correctement. Seule persiste un peu d'obnubilation ; il y a de la déviation conjugquée de la tête et des yeux.

Etant donné le début brutal et l'hémiplegie complète, située à gauche, chez une femme ne présentant pas par ailleurs d'affections embolisantes, pas de signes d'infection, il s'est agi certainement d'une hémorragie cérébrale ; il convient d'ajouter que les signes se sont améliorés d'ailleurs bien qu'il persiste une impotence absolue du bras contracturé en demi-flexion.

: *Dans l'observation IV*, publiée par MM. Fabre et Bourret, la forme anatomique de l'affection ne fait aucun doute et la ponction lombaire a montré qu'il s'est agi d'une hémorragie méningée, dont les signes d'ailleurs se sont améliorés rapidement.

: *Observation V* : ici il s'agit d'une malade atteinte de cardiopathie (rétrécissement mitral et insuffisance mitrale), donc présentant une affection emboligène par excellence.

Le début brusque d'une hémiplegie droite, l'amélioration progressive laissant seulement une hémi-parésie, survenant chez une malade atteinte de rétrécissement mitral, enfin l'observation dans l'évolution d'un autre accident dû à l'embolie tel qu'un infarctus pulmonaire survenu dans les jours qui suivirent l'accouchement, enfin la constatation à l'autopsie de caillots organisés dans le ventricule et de végétations

récentes au pourtour de la mitrale, permettent de conclure à un ramollissement consécutif à une embolie chez une mitrale.

Observation VI : nous avons rapporté enfin une 6^e observation d'hémiplégie survenue cette fois après l'accouchement. Celle-ci nous semble plus caractéristique encore : 2 jours après l'accouchement, chez une malade atteinte de rétrécissement mitral, ayant présenté au cours de sa grossesse une crise d'asystolie, survient brusquement une hémiplégie droite avec aphasie ; 12 jours après, amélioration des phénomènes hémiplégiques et de l'aphasie : il s'agit donc encore ici d'un ramollissement par embolie.

Si nous considérons enfin ces observations, non plus du point de vue anatomique, mais du point de vue étiologique, nous arrivons aux conclusions suivantes. Nous commencerons par examiner les observations V et VI, car ici la cause et la pathogénie de l'hémiplégie sont plus faciles à déduire.

En effet dans l'observation V, il s'agissait d'une malade atteinte de rétrécissement mitral et le mécanisme de l'embolie est ici facile à concevoir ; la cause occasionnelle en est, par contre, plus obscure d'autant qu'on n'a pu observer la malade à ce moment.

L'observation VI montre également une embolie survenue dans les deux jours qui suivirent l'accouchement ; doit-on incriminer ici l'augmentation de la tension artérielle, qui accompagne le travail et les premiers jours qui suivent l'accouchement et qui mobiliserait à ce moment les concrétions déposées sur les valves de la mitrale et les caillots sanguins ?

On ne peut incriminer une poussée d'endocardite, à aucun moment la malade n'a présenté de la température.

Dans l'observation IV, pour MM. Fabre et Bourret, la grossesse ne paraît pas devoir être mise en cause.

Quant à l'accouchement, son action est nulle, car les premières manifestations ont été antérieures à tout début du travail, mais la terminaison de celui-ci s'est accompagnée d'une recrudescence manifeste de tous les troubles et il est vraisemblable qu'à ce moment il a dû se produire une nouvelle hémorragie, soit une aggravation de celle qui était déjà réalisée.

Pour les auteurs, la cause initiale est difficile à établir ; ils pensent à la syphilis, mais ils n'ont constaté aucun stigmaté ; en effet le premier accouchement a été normal, l'enfant est vivant et bien portant.

De plus, au cours du dernier accouchement le rapport placentaire 4.100/620 est normal et ils concluent plutôt au ramollissement par embolie chez une malade atteinte de cardiopathie.

Il nous reste à étudier les observations I, II, III, d'hémiplégies au cours de la grossesse.

Les travaux publiés jusqu'ici ont permis de mieux connaître la cause et les conditions d'apparition des paralysies pendant les suites de couches ; on peut, dans ce cas, établir un lien assez direct et entre le post-partum et l'hémiplégie elle-même.

Il en est tout autrement des hémiplégies au cours de la grossesse.

Leclercq, dans sa thèse, conclut que les hémiplégies au cours de la grossesse sont déterminées par les

mêmes lésions que celles qui interviennent en dehors de celles-ci et ne relèvent pas directement de la gestation ; il attribue à la grossesse une influence indirecte, d'ordre mécanique, toxique, provoquant ou aggravant les processus pathologiques, albuminurie, crises d'éclampsie, accidents gravidocardiaques, altérations liées à la toxémie gravidique, et il semble que l'étude des cas observés confirme cette opinion ; cependant il est permis de se demander si cette affirmation est absolue, car on observe des hémiplegies, et nous en rapportons trois exemples survenant sans qu'on puisse incriminer, après plusieurs examens cliniques et de laboratoire, aucune cause apparente.

Dans aucune des trois observations, on ne trouve de cardiopathie, d'albuminurie ; l'urée dans le sang est à peu près normale, l'examen du liquide céphalo-rachidien ne donne aucune indication ; tout au plus trouve-t-on une tension artérielle un peu élevée à 170. Doit-on, malgré l'absence de signes de spécificité, ou d'hérédo-spécificité, chez la mère, incriminer la syphilis ? Les Wassermann dans le sang ont été négatifs, ainsi que dans le liquide céphalo-rachidien ; il est logique cependant, à défaut de cause nette, de penser à la spécificité en raison des grossesses antérieures.

En effet, chez l'une des malades (observation II), on relève dans les antécédents un accouchement prématuré d'un enfant macéré et une fausse-couche de 4 mois ; chez l'autre (obs. III), un accouchement à 8 mois d'un enfant actuellement vivant et bien portant et un autre accouchement à 6 mois 1/2 d'un enfant mort-né, enfin troisième grossesse terminée par

accouchement à 7 mois 1/2 d'un macéré (janvier 1931). Dans l'observation I enfin, la malade a présenté une fausse-couche de 4 mois et la grossesse, au cours de laquelle est apparue son hémiplegie, s'est terminée par l'expulsion, à 6 mois, d'un macéré.

Il semble, en raison de ces antécédents, et malgré les examens sérologiques demeurés négatifs, qu'on doive rapporter ces hémiplegies à la spécificité ou à l'héredo-spécificité.

Conclusions

I. — Nous avons réuni 6 observations d'hémiplégies survenues au cours de la grossesse et pendant les suites de couches.

A la lumière des faits nous avons essayé de réaliser une étude d'ensemble des hémiplégies au cours de la puerpéralité.

On est conduit, lorsqu'on étudie cette question, à distinguer très nettement les hémiplégies de la grossesse de celles survenant au cours du travail et pendant les suites de couches.

II. — Au cours de la grossesse on observe des hémiplégies qui peuvent reconnaître les causes suivantes :

a) *Cardiopathies* : il s'agit d'embolies chez une femme présentant un rétrécissement mitral et plus rarement d'embolie au cours d'une endocardite infectieuse;

b) *Syphilis* : il s'agit habituellement de ramollissement par thrombose, mais nous rapportons deux observations d'hémorragies cérébrales chez des hérédo-syphilitiques probables ;

c) *Hypertension ou azotémie au cours des néphrites* : la question se pose de savoir si on peut faire

rentrer dans ce cadre certaines formes cliniques d'albuminurie gravidique.

Il ne semble pas que la grossesse soit susceptible de créer une néphrite hypertensive ou une néphrite hyper-azotémique sans que le rein de la malade n'ait été touché avant la période puerpérale par un processus infectieux ou toxique.

D'autres facteurs exceptionnels ont été invoqués, telle l'artérite cérébrale au cours d'une toxémie gravidique : aucune observation certaine n'a été rapportée ; il s'agit presque toujours, dans de tels cas, de syphilis.

En somme, pour les hémiplésies survenues au cours de la grossesse, celle-ci joue un rôle de facteur prédisposant ou occasionnel ; il ne semble pas qu'il existe vraiment des hémiplésies gravidiques ; on doit parler d'hémiplésies au cours de la grossesse.

III. — Les hémiplésies survenant au cours du travail reconnaissent des causes identiques à celles qui surviennent au cours de la grossesse, avec cependant un facteur occasionnel supplémentaire qui est l'hypertension transitoire qui, physiologiquement, accompagne l'accouchement et qui peut être la cause déclenchante d'une hémorragie cérébrale en puissance.

A propos de ces hémiplésies survenant au cours du travail, il faut parler des hémorragies cérébrales liées à l'éclampsie puerpérale ; il s'agit là de faits bien connus qui paraissent devoir être rapportés à l'hypertension et peut-être à l'action directe sur les vaisseaux du poison éclamptique.

IV. — Pendant les suites de couches on peut voir des hémiplegies : celles-ci sont, de toutes, les plus intéressantes parce que certaines d'entre elles paraissent véritablement en rapport avec l'état puerpéral.

a) Au cours des suites de couches, certaines hémiplegies reconnaissent des causes identiques à celles que nous avons vu à propos de la grossesse ;

b) Une endocardite infectieuse en rapport avec une infection puerpérale survenue chez une cardiaque est une cause relativement fréquente d'hémiplegie dans le post-partum ;

c) Des hémiplegies par ramollissement, dus à une thrombose des artères cérébrales, peuvent s'observer : rarement au cours d'une septicémie ; plus souvent, semble-t-il, au cours d'une thrombo-phlébite suppurée. Dans de tels cas il s'agit, soit du passage d'un embol infectant dans la grande circulation, grâce à la persistance du trou de Botal, soit beaucoup plus souvent, semble-t-il, d'une simple embolie microbienne sans substratum anatomique vrai qui réussit à franchir les capillaires pulmonaires.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
VORON.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 23 Février 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

Publication de langue française :

- BORDE. — Contribution à l'étude de l'hémiplégie transitoire. *Mémoires. Soc. Méd. et Chir. de Bordeaux*, 1895-1896, p. 214 à 223.
- CHANTEMESSE et TENESSON. — De l'hémiplégie et de l'épilepsie partielles urémiques. *Revue de Médecine*, 1885, p. 935.
- CHARPENTIER. — Paralysies puerpérales, 1872.
- CHURCHILL. — Maladies des femmes. Trad. française, 3^e édition, 1881.
- DARCY. — Des hémiplégies puerpérales. *Thèse Paris*, 1877.
- HERVIEUX. — Traité des maladies puerpérales, 1870, p. 983.
- DESNOUX. — Hémorragie cérébrale chez une éclamptique. *Société Obstétrique de Paris*, 21 janvier 1909.
- DUBOIS. — Observations et considérations chez la femme pendant la grossesse. *Journal de Méd. et Chirurgie pratiques de Paris*, 1840, t. II, p. 401-404. *Bull. de Th.*, 1843, t. XXV, p. 143.
- DUFOUR. — Communication à la Société de Neurologie (juin 1917).
- DUROZIER. — Hémiplégie dans les maladies du cœur. *France Médicale*, 1894, p. 497.
- Imbert GOURBEYRE. — Des paralysies puerpérales (*Mém. Acad. de Méd.*, 1861, p. 1 à 76.

- FROIN. — Des hémorragies méningées. *Thèse Paris*, 1904.
- Jules SIMON. — *Thèse d'Agrégation*, 1866.
- LÉONARD. — De l'hystérie pendant la grossesse. *Thèse Paris*, 1886.
- LAFON. — Hémiplegies puerpérales. *Thèse Paris*, 1896.
- MÉNIÈRE. — Observations et réflexions sur l'hémorragie cérébrale considérée pendant la grossesse, pendant et après l'accouchement. *Archives de Méd.*, 1828, p. 489, t. XVI, p. 370, t. XVII.
- *Archives de Médecine*, 1848, t. XII.
- MAYGRIER. — Hémorragie cérébrale chez une éclamptique. *Société d'Obstétrique de Paris*, février 1908.
- MAURICEAU. — Tarité des accouchements, t. II, p. 214.
- MULLER. — Traité d'accouchement. Puerpérale hémiplegia. *Hosp. Tid.*, 1895.
- TÉMOIN. — La Maternité de Paris en 1859. *Thèse Paris*, 1860.
- PORTAL. — Observations sur la nature et le traitement de l'apoplexie. Paris, 1811, Crochard, p. 210 à 219.
- SIMPSON. — Mémoire sur les troubles du système nerveux dans l'albuminurie des femmes grosses. *Edinburgh Med. Journal*, 10 octobre 1847.
- Clinique obstétricale et gynécologique. Traduction Chantreuil, 1874.
- TARNIER et BUDIN. — Traité de l'art des accouchements.
- VELPEAU. — Des convulsions chez les femmes pendant la grossesse. Paris, 1834.
- VINAY. — Paralysies obstétricales. *Arch. de Tocol.*, 1887.
- Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches, 1894, p. 837.
- *Lyon Médical* 22 décembre 1895.
- FABRE et BOURRET. — Réunion obstétricale et gynécologique de Lyon, 16 mars 1914.
- LECORNU. — *Ann. Méd. de Caen*, déc. 1906.
- MACÉ et GAILLARD. — Société d'Obstétrique de Paris, 15 nov. 1906.

- MARIE et LERI. — Séméiologie nerveuse, 1911, art. hémip-légie, p. 365.
- SABATIER. — *Un. Méd.*, 14 mai 1853.
- LECLERCQ. — *Thèse Lille*, 1919.
- DUHOT et PAQUET. — Deux observations d'hémiplégie au cours de la grossesse. *Gazette des Hôpitaux*, 1920.
- DUHOT. — L'hémiplégie pendant la grossesse. *Gazette des Hôpitaux*, 1920, p. 133.
- ANDERODIAS et DARRIGADE. — Un cas d'hémiplégie tar-dive chez une femme après son accouchement. *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynéco-logie de Paris*, n° 7, 1921.
- TRUHINGSHOLZ et CORNIE. — Les hémiplégies et apha-sies transitoires des accouchées : étude clinique et pathogénique. *Presse Médicale*, 11 mai 1929.
- TRUHINGSHOLZ et HOCHÉ. — Embolie cérébrale para-doxale dans un cas d'hémiplégie post-abortum. *Société de Méd. de Nancy*, déc. 1922.
- PIGEAUD. — Urémie convulsive mortelle 2 jours après l'accouchement. *Lyon Médical*, 9 juin 1929.
- Urémie convulsive mortelle au cours du travail. *Lyon Médical*, 5 juillet 1929.
- LAHON. — Hémiplégie et aphasie transitoire chez une accouchée. *Société d'Obstétr. et de Gynécol. de Bordeaux*, juillet 1929.
- BIDOIRE. — *Thèse de Paris*, 1929.

Publications de langues étrangères :

- AHFELD. — Uber apoplexien in der ersten hälfte der Schwangerschaft. *Archiv. für Gynecol.*, 1877.
- ALBUTT. — Remarks on fonctionnal hémiplegia in child-bearm women. *Britisch M. J. London*, 1^{er} octo-bre 1870, t. II.
- BENNET. — Chronic hemiplegia originating during pre-guancy. *Britisch M. J. London*, 1881, p. 261.

- BETHKE. — Über Schlagflüsse und Lahmungen. Leipzig, 1794.
- W. COLLIERS. — Thrombosis of cerebral Veins. *Brit. Med. Journ.*, 7 mars 1891.
- IMMELMANN. — Acht Fülle von apoplexie in der Geburt. Berlin, 1889.
- LEVER. — Guys hospital reports, 1847.
- LÖHLEIN. — Remerkungen zur eklampsiefrage. *Zeitsch. J. Geb. und Gynaekol.*, p. 88.
- VON HOSSLIN. — Die Schwangerschaftslähmungen der Mutter. *Archiv. für Psychiatrie*, 1905, t. LX, fasc. 2, p. 445.
- Die Schwangerschaftslähmungen der Mutter. *Hirschwald*, 1905.
- LOBUS Karl. — Über hemiplegia intrapartum. *Dissert inaugur.*, Leipzig, 1905.
- ALSHAUSEN. — Sammlung clinischer vorträgt, n° 59, 1891 (voir eklampsie).
- QUINCKE. — Über puerperale hemiplegie. *Deutsche Zeitsch. für Nerv.*, t. IV, p. 291, a. 1893.
- THOMAS. — *British Med. Journal London*. A. 1877, t. II.
- RITCHIE. — *Edinburgh Medical Journal*, 1871-72.
- EASTMAN. — Puerperal hemiplegia. *The Amer. Journ. of Obst. and Gynecol.*, n° 6, Saint-Louis, juin 1928.
- R. A. SCOTT. — Hemiplegia during frequency. *Americ. Journ. of Obstetric. and Gynecologie*, mars 1929.
- COHNSTEIN. — Blut veramderung Während der Schwangersebaft. *Arch. J. d. Ges. Physiolog.*, 1884, p. 223.
- COVA. — Le modificazioni del sangue nella gravidanza normale. *Ginecologia*, 1904, p. 183.
- ZANTROGHINI. — Coagulation du sang et grossesse. *Bull. d. Pr. Acad. Med. di Genova*, 1905, p. 663.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
<i>Chapitre Premier.</i> — Etude étiologique et anatomique des hémiplegies au cours de la puerpéralité	13
<i>Chapitre II.</i> — Observations	29
<i>Chapitre III.</i> — Examen des faits observés	45
CONCLUSIONS	53
BIBLIOGRAPHIE	57



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

42, QUAI GAILLETON

LYON



